Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Schieck.

# Über einen Fall von sogenannter Conjunctivitis petrificans

**Inaugural-Dissertation**

verfaßt und der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Karl Anton Benninger
aus Würzburg

1937

Paul Scheiner, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Fr. Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0201

Die Conjunctivitis petrificans ist wohl eines der merkwürdigsten und interessantesten Krankheitsbilder, die es in der ophthalmologischen Literatur gibt. So wechselnd wie ihr Verlauf, so bunt sind auch die Meinungen, die sich mit der Ätiologie und Pathogenese dieser Affektion befassen. Ferner bildet das Kapitel der Conjunctivitis petrificans geradezu ein Paradebeispiel dafür, daß sich selbst berühmte Gelehrte jahrelang von Simulanten hinters Licht führen und über das Nächstliegende hinwegtäuschen lassen.

Im Jahre 1895 hat *Th. Leber* bei der Tagung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, über ein merkwürdiges Krankheitsbild an der Bindehaut berichtet, dem er den Namen Conjunctivitis petrificans beilegte. Später hatte er noch Gelegenheit, zwei weitere Fälle dieser außerordentlich seltenen Erkrankung zu beobachten, die ihn zu eingehenden histologischen und chemischen Untersuchungen anregten.

### *Krankheitsbild.*

Auf der vorher ganz normalen Bindehaut treten plötzlich grauweiße Kalkflecken auf, die eine höckrige Oberfläche zeigen und dadurch etwas über die entzündlich gerötete und geschwollene Conjunctiva hervorragen. Mit ihrer hellen kreideweißen Farbe bilden sie einen lebhaften Kontrast zu der diffus geröteten Umgebung. *Del Monte* und *Sidler-Huguenin* beobachteten Suggilationen an der tarsalen Bindehaut, die an Nadelstiche erinnerten. Die Kalkherde bestehen nicht wie man erwarten möchte aus aufgelagerten Exsudat, sondern sind in gleicher Weise wie die übrige Bindehaut von Epithel überkleidet. Bei Berührung fühlen sie sich hart wie Stein an und lassen sich auch nur mit scharfen Instrumenten entfernen, was der Affektion den Namen gegeben hat. Mit Vorliebe sitzen die Flecken in der unteren Hälfte des Bindehautsackes und zwar an gegenüberliegenden Stellen. Dieser Umstand veranlaßte *Leber* eine Kontaktinfektion als Ursache anzunehmen. Nur in wenigen Fällen wird von dem alleinigen Ergriffensein der oberen Uebergangsfalte und der angrenzenden Partien berichtet *(Mayweg, Posey)*. Die Lider sind in der Regel stark geschwollen, und es können alle Uebergänge bis zu schwerem Lidödem bestehen.

Im Beginn der Erkrankung ist meist nur ein Auge ergriffen — das rechte etwas häufiger als das linke — aber schon nach kurzer

Zeit wird auch das andere in den Entzündungsprozeß hineingezogen. Außerordentlich charakteristisch für dieses Augenleiden ist im weiteren Verlauf der ständige Wechsel zwischen dem Abheilen und Ausbrechen neuer Entzündungen. Das Krankheitsbild stellt also eine Aufeinanderfolge von einzelnen akuten Vorgängen dar, zwischen denen die Bindehaut ein vollkommen normales Aussehen zeigen kann. Auf der Höhe der Entzündung ist die Sekretion nur wenig gesteigert, es besteht leichtes Tränenträufeln und ziemliche Lichtscheu. Mit der Zeit verfallen die weißen Flecken der Nekrose und lösen sich von der Bindehaut ab. Es bleibt dann eine unregelmäßige Geschwürsfläche zurück, die am Grunde ein kreideweißes Aussehen zeigt. Aber schon nach kurzer Zeit können die abgestoßenen Kalknester wieder ergänzt werden. *Sämisch* beobachtete einen Fall, wo nach Entfernung der sehr reichlich vorhandenen kalkigen Massen, die der Unterlage meist nicht fest aufgelagert waren, schon in den nächsten Tagen soviel wieder neu gebildet war, daß ein gleiches Quantum entfernt werden konnte. Nach Abheilen der Entzündung kann an der defekten Stelle ein Narbengewebe zurückbleiben, besonders dann, wenn das Leiden schon längere Zeit bestanden hat. Die Schmerzempfindung an den ergriffenen Stellen ist im Gegensatz zur Schwere der Erkrankung auffallend gering. Die Hornhaut ist fast nie an dem Entzündungsprozeß beteiligt, nur in seltenen Fällen treten am Limbus Trübungen auf.

*Histologische und chemische Untersuchungen.*

Um Licht in die mysteriöse Angelegenheit zu bringen, wurden von mehreren Autoren histologische Untersuchungen gemacht. Das Material, das man für diese Zwecke benötigte, wurde meist aus therapeutischen Gründen von der veränderten Bindehaut herausgeschnitten. Es werden dabei zwei Hauptschichten an den erkrankten Stellen unterschieden, nämlich die eigentliche petrifizierte Schicht dicht unter dem Epithel und dann eine Zone der zelligen Infiltration, die ziemlich deutlich von dem darüberliegenden Gewebe getrennt ist und den Uebergang in die normale Conjunctiva vermittelt.

Das Epithel wird nur in früheren Stadien über den weißen Flecken verdickt und zusammenhängend angetroffen. Im weiteren Verlauf ist es in der Regel losgelöst und manchmal am Rande der Herde dem unveränderten Gewebe aufgelagert. *(Leber).* Die Zellen der oberflächlichen Schicht sind ziemlich vergrößert und zeigen zum Teil konzentrische Kreise mit dunklem Zentrum und hellem peripheren Hof, sodaß sie wie Schützenscheiben aussehen. *(Leber,*

*Sidler-Huguenin).* Zwischen den Epithelzellen und darunter werden Kalkkonkremente und verschiedentlich Kristalle angetroffen. Das häufige Auftreten von Zellteilungsfiguren läßt auf ziemlich starke Wucherung des Epithels schließen. *(Del Monte).* In der Tat bildet sich die Deckschicht nach Abstoßung der Kalkkruste wieder, häufig tritt jedoch an deren Stelle eine Fibrinschicht, die dann unmittelbar den Kalkherden aufgelagert ist. *(Sidler-Huguenin).* An der Oberfläche werden fast immer Leukocyten, hauptsächlich vom eosinophilen Typus angetroffen. *(Del Monte, Leber, Sidler-Huguenin).*

Unter dem Epithel beginnt sofort die Zone der Petrifikation. Diese bietet alle Zeichen des nekrotischen Gewebes: Mangel an Zellen, Verlust der normalen Struktur, Verdichtung und Homogenisierung. *(Leber.)* Ueberall ist Kalk in kristalliner Form eingelagert. In einem fibrinreichen Exsudat finden sich vielfach Zellen, die mit Körnchen beladen sind. Auch die Bindegewebsfibrillen, die in der trüben Masse vorkommen, sind eigentümlich verändert. Sie erscheinen deutlich verdickt und gequollen, auch durch Färbung heben sie sich kaum von der Umgebung ab. Dazwischen finden sich feine Fibrinnetze, die auf Gerinnungsvorgänge schließen lassen.

In der gleichen Schicht werden auch größere hyaline schollige Gebilde angetroffen, die zum Teil Körnchenzellen einschließen. Selbst die Bindegewebsbündel können hyalin umgewandelt sein. Ueberall ist das Gewebe dieser Zone von einer starren glänzenden Substanz durchtränkt, die man auch in den Gefäßen finden kann. In einigen dieser hyalinen Thromben waren Gruppen von roten Blutkörperchen zu finden. Ueber das Vorkommen von Amyloidkugeln in einer Krause'schen Drüse berichtet *Leber* gesondert, da er diesen Befund als nicht unmittelbar zum Krankheitsbild gehörig ansah. Nach *Sidler-Huguenin* sind es mit größter Wahrscheinlichkeit Kalkkonkremente, die ebenfalls eine dem Amyloid ähnliche Reaktion geben können.

Die nun folgende zellige Gewebsinfiltration ist von der eben geschilderten Petrifikationszone durch eine ziemlich deutlich ausgeprägte Grenzschicht getrennt. Es finden sich hier Kristalle in allen Formen und Größen, auch leuchtende Kügelchen, die wie Fettröpfchen aussehen, werden angetroffen. Es sind dies nach *Sidler-Huguenin* Auskristallisationsformen von Kalklösungen, von denen mehrere zusammenliegen und so eine maulbeerartige Struktur annehmen können.

Darunter ist eine ziemlich starke Gewebshyperplasie als Ausdruck der Reaktion auf die von oben her eindringenden Schädlichkeiten zu beobachten. In das fibrilläre Bindegewebe, das hier

normale Färbung zeigt, sind massenhaft Wanderzellen von unten her eingedrungen und haben so zu einer zelligen Infiltration geführt. Unter den eingewanderten Zellen fällt die große Zahl von eosinophilen Leukocyten auf, aber auch Endothel-, Plasma- und Rundzellen sind zu finden. Durch diese interstitielle Wucherung kann das Bindegewebe eine beträchtliche Dickenzunahme erfahren. Die Rundzelleninfiltrate bestehen hauptsächlich aus einer Ansammlung von Lymphocyten. In der Nähe der Gefäße werden vielfach noch Mastzellen angetroffen.

Ziemlich ausführlich werden von den einzelnen Forschern die Veränderungen an den Gefäßen beschrieben, da sie für die Erkrankung sehr charakteristisch sind. Die Endothelien sind dick aufgequollen, zerfetzt und springen vielfach in das Lumen vor, das davon ganz ausgefüllt sein kann. Der Gefäßinhalt besteht aus einer trüben Masse mit größeren und kleineren unregelmäßigen Körnern, die zum Teil eosinophile Färbung annehmen. Die äußeren Wandungen der Gefäße sind ebenfalls gequollen und kaum von dem umgebenden Gewebe zu unterscheiden. *Del Monte* konnte auch Unterbrechungen in der Wand und Blutaustritte beobachten. Die hyaline Thrombusbildung ist nicht postmortal entstanden, da vor und hinter dem Gerinnsel häufig Ansammlungen von Erythro- und Leukocyten zu finden sind. Es muß also während des Lebens eine entzündliche Reaktion stattgefunden haben. Erwähnenswert ist auch die Tatsache, daß in der Nähe der Thromben Kalkkonkremente im Gewebe zu finden sind. Die ganzen Veränderungen an den Gefäßen sind als direkte Einwirkung von Kalklösungen aufzufassen, die damit die Stase bewirkt haben. Es ist selbstverständlich, daß die hier geschilderten Schichten nicht immer so exakt aufeinander folgen, sonder vielfach ineinander übergehen.

Zur Ergänzung der histologischen Befunde sind die chemischen Analysen der homogenen steinharten Massen unumgänglich notwendig. Bei Behandlung mit Säuren ist starkes Aufbrausen zu beoachten, was auf Karbonat schließen läßt. Daneben konnten auch Phosphate nachgewiesen werden. Beim Verbrennen des petrifizierten Gewebes bleibt ziemlich viel Asche zurück, ein Beweis für den großen Gehalt an anorganischen Bestandteilen, besonders Kalk. Merkwürdig ist jedoch das Verhalten der weißen Substanz Laugen gegenüber. Wider Erwarten tritt bei dieser Behandlung Auflösung oder Aufhellung ein. Daraus ergibt sich der Schluß, daß es sich hier nicht um Calziumcarbonat, sondern um eine organische Verbindung des Kalkes mit dem Gewebseiweiß handeln muß. Bei Behandlung mit Schwefelsäure treten unter dem Mikroskop typische Gipskristalle auf. Einige Autoren konnten den Kalk nur physikalisch an der Doppelbrechung erkennen. *(Del Monte, Reif).*

*Aetiologie:*

Fast in sämtlichen Krankengeschichten wird immer und immer wieder der Verdacht geäußert, daß die sonderbaren Veränderungen an der Bindehaut von den Kranken absichtlich erzeugt seien, indem sie sich Kalk in die Augen gebracht hätten. In der Tat stimmen die ganzen Erscheinungen in den wesentlichen Punkten mit einer leichten Kalkverätzung, wie sie häufig bei Bauhandwerkern beobachtet wird, überein. Ferner ist in der ganzen Pathologie zu diesem Krankheitsbild, wo von einer Membran in so kurzer Zeit derartige Kalkmassen gebildet werden, keine Parallele zu finden. Gerade dieser Punkt widerspricht der Annahme, daß es sich um verkästes tuberkulöses Gewebe handeln könnte, wie *Koster* glaubte annehmen zu müssen. Entgegen dieser Annahme wurden in Kultur und Tierversuchen nie Tuberkelbazillen gefunden. Die Forscher gaben sich die größte Mühe, in Abstrichen und Kulturen den vermeintlichen Erreger zu entdecken, aber abgesehen von einigen Zufallsbefunden ließ sich nichts züchten, was als das infektiöse Agens hätte angesprochen werden können.

*Del Monte* glaubte in den Xerosebazillen, die er massenhaft in Kultur bekam, die Urheber der Affektion gefunden zu haben. Er konnte sogar durch Ueberimpfung auf Kaninchen eine Conjunctivalentzündung erzeugen, aber nur dann, wenn die Bazillen in die Bindehaut eingenäht wurden. Dabei kam es nie zu wiederholten Entzündungserscheinungen, sondern der Zustand heilte rasch ab. Ferner werden die Xerosebazillen schon auf der normalen und erst recht auf der pathologisch veränderten Bindehaut als Schmarotzer angetroffen, ohne irgendwelche Veränderungen zu machen.

*Leber,* der an der parasitären Natur der Affektion festhielt, obwohl alle seine Kulturversuche fehl schlugen, blieb nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß ein ultravisibles Virus der Erreger der Krankheit sei. Als Hauptstütze für seine Ansicht führt er die Kontaktinfektion an gegenüberliegenden Stellen des Bindehautsacks an. Dagegen wendet er selbst ein, „daß die Ansteckungsgefahr nicht erheblich sein kann, da niemals eine Uebertragung auf Personen der Umgebung beobachtet wurde". Den Gedanken, daß es sich um absichtliches Einreiben von ätzenden Stoffen in den Bindehautsack handeln könne, sucht er mit den verschiedensten Einwänden zu entkräftigen. So behauptet er „der Kalkgehalt kann natürlich nur aus den Säften der Patientin herstammen, da von außen eingeführter Kalk nicht vermocht hätte, in dieser Weise in die Gewebe einzudringen. Es würde auch kaum möglich sein, einen solchen Zustand mit kunstgeübter Hand bei einem Menschen

hervorzurufen; wieviel weniger kann daran gedacht werden, daß ein einfaches Mädchen vom Lande ihn absichtlich am eigenen Auge zustandebrächte".

Erst durch die Untersuchungen *Sidler-Huguenins* wurde der Beweis geliefert, daß diese rätselhafte Bindehautentzündung von Hysterischen aus den verschiedensten Beweggründen absichtlich erzeugt wird. Schon die mikroskopischen Befunde ließen keinen Zweifel zu, daß es sich um ein Artefizium handeln müsse, da in den abgeschabten Massen feste Bestandteile, wie z. B. Sandkörnchen nachgewiesen werden konnten, die am ehesten einem feinen Mauerverputz entsprachen. Außerordentlich schwierig war es dann, die jugendliche Patientin, die ganz raffiniert vorgegangen war, der Tat zu überführen. Nach mehrmaligem Durchsuchen der Wohnung gelang es ihm, an zwei verschiedenen versteckten Stellen Mauerdefekte zu entdecken und daraufhin die Patientin zum Geständnis zu bringen, absichtlich Mörtel in die Augen eingerieben zu haben.

*Wirths* konnte in einem ähnlichen Falle die Patientin, eine Dienstmagd, durch Hypnose überführen. Diese hatte die Aussage gemacht, daß ihr beim Melken Kalk von der Stalldecke ins Auge geflogen sei. Ein anderes Mal gab sie an, in ihrem Hause sei ein Geschäft, wo Kalk verkauft würde, und beim Abwiegen sei ihr dasselbe Mißgeschick ein zweitesmal passiert.

*Chaillous* beobachtete eine Patientin, die sich Gips in die Augen gestreut hatte. Trotz entsprechender Verbände ließ die Entzündung nicht nach; erst nach Entdeckung des wahren Sachverhalts trat schnelle Heilung ein. Als Motiv gab die Kranke an, sie habe davon gelesen, daß man durch Einstreuen von Kalk eine eigenartige Augenentzündung erzeugen könne.

Auch der in der Würzburger Universitäts-Augenklinik beobachtete Fall von Conjunctivitis petrificans darf als neuer Beweis für die artefizielle Natur dieser Erkrankung gelten.

Würzburger Krankengeschichte:

Fräulein B. D., Dienstmädchen aus Würzburg, 18 Jahre alt, kommt am 16. 1. 1936 wegen starker Bindehautentzündung des rechten Auges in die Würzburger Augenklinik.

Diagnose: Episkleraler Abszeß rechts.

Anamnese: Patientin ist früher nie augenkrank gewesen. Etwa seit einem Jahr besteht Nachlassen der Sehkraft auf beiden Augen. Patientin gibt an, daß ihr am 15. 1. beim Kohlenholen aus dem Keller ein Christbaumzweig ins rechte Auge geschlagen sei. Sofort traten heftige Schmerzen auf, mit Tränenträufeln und Lichtscheu.

Am gleichen Abend begab sie sich noch in ambulante Behandlung, da jedoch keine Besserung eintrat, erfolgte die stationäre Aufnahme am nächsten Tage.

Befund:

Visus rechts: 5/15 Gläser bessern nicht Ni 1.

Visus links: 5/1 op. + 1,0 D. sph. 5/4 + 4,0 D. sph. Ni 1.

Rechtes Auge: Im ganzen heftig gereizt. Starke Injektion der Lid- und Augapfelbindehaut. Pericornealer Bezirk ist blaß. Aus dem Tränensack ist nichts ausdrückbar. Im unteren äußeren Quadranten der Conjunctiva bulbi etwa 1,5 mm vom Limbus entfernt bemerkt man einen kleinkirschkerngroßen nekrotischen Herd mit schmierig grauem Belag. Es besteht starke gemischte Injektion der Bindehautgefäße in der Umgebung dieses Bezirkes. Am unteren Rande der Nekrose ist ein nicht ganz 1 cm langer Riß, der bis in die Lederhaut hineinreicht. Brechende Medien o. B., Augenhintergrund o. B., linkes Auge o. B.

Therapie: Noviformsalbenverband.

18. 1. Der nekrotische Herd hat sich flächenhaft vergrößert. Es besteht heftigste Reizung der Conjunctiva bulbi. Eine starke Vorbuckelung im Bereich der Nekrose ist zu beobachten. Patientin äußert heftige Schmerzen.

Therapie: Feuchtwarme Verbände und trockene Wärme.

26. 1. Eröffnung des nekrotischen Bezirkes. Keine Eiteransammlung. Die nekrotischen Teile werden abgetragen. (Geh.-Rat Prof. Dr. Schieck.)

29. 1. Der Zustand hat sich bedeutend gebessert. Die Bindehaut blaßt ab, auch die Schwellung ist erheblich zurückgegangen. Es bestehen nur noch geringe Schmerzen.

3. 2. Die Bindehaut ist nur noch mäßig gereizt. Ein erbsengroßes granulierendes Gebilde wird im unteren äußeren Quadranten gefunden. Es bestehen keine Schmerzen mehr.

Visus rechts: 5/7 p. + 0,5 D. sph. 5/5 p. (Mydriasis).

Visus links: 5/10 p. + 1,0 D. sph. 5/4.

6. 2. Mit dem heutigen Tage wird Patientin aus der stationären Behandlung der Klinik entlassen.

Therapie: Noviformsalbenverband. 10 Tage Schonung.

14. 2. Die Kranke wird erneut in stationäre Behandlung der Klinik aufgenommen. Befund: Es besteht starke Bindehautreizung des rechten Auges. Das granulomartige Gebilde im unteren äußeren Quadranten hat sich mehr flächenhaft ausgedehnt und ist sonst unverändert.

15. 2. Operation: Breite Abtragung des Granuloms. (Geh.Rat Prof. Dr. Schieck.) Die histologische Untersuchung ergab unspezifisches Granulationsgewebe.

21. 2. Die Fäden werden entfernt, gute Heilung.

24. 2. Seit heute bestehen wieder Schmerzen am rechten Auge. Im nasalen unteren Quadranten ungefähr bei 4 Uhr, einige mm vom Limbus entfernt, erhebt sich aus der etwas gereizten Conjunctiva bulbi ein kleinkirschkerngroßer Buckel mit grauweißem Belag. Die Oberfläche ist glatt.

Am linken Bulbus im äußeren unteren Quadranten besteht seit gestern eine scharfbegrenzte Reizung der Bindehaut, die nicht ganz bis zum Limbus reicht. In der Nähe der unteren Uebergangsfalte vielleicht bei 5 Uhr, hat man den Eindruck, als würde ebenfalls eine kleine Erhebung vorstehen.

Visus rechts: 5/15 Gläser abgelehnt + 3,0 Ni 1. (mühsam).
Visus links: 5/10 p. + 0,5 D. sph. 5/5 p. Ni 1. (mühsam) + 2,5 Ni 1 (fließend).

25. 2. Patientin bekommt Binoculus und Noviformsalbenverband. 1 Teilstrich 1 : 100 B. E. (Bazillenemulsion) wird zur Diagnose gespritzt.

26. 2. Es ist keine Temperatursteigerung vorhanden.

28. 2. Blutentnahme für Wassermann.

2. 3. Wa. R. negativ.

Visus rechts: 5/10 Gläser bessern nicht (+ 3,0 Ni 1.)
Visus links: 5/5 + 0,75 D. sph. 5/4 Ni 1.

5. 3. Befund: Das rechte Auge ist in der unteren Hälfte hochrot conjunctival injiziert. Auf der Conjunctiva bulbi nasal besteht eine erbsengroße granulomartige Geschwulst. Die untere Uebergangsfalte zeigt schleimige Beläge, sonst besteht eine glasige ödematöse Durchtränkung der Bulbusbindehaut in der unteren Hälfte.

6. 3. Patientin wird heute mit einem Borsalbenverband aus der stationären Behandlung der Klinik entlassen.

20. 3. Das rechte Auge blaßt ab. Auch die Schwellung der Conjunctiva bulbi ist geringer geworden. Nur die untere Uebergangsfalte ist noch stärker gereizt.

9. 4. Das rechte Auge ist nur noch in der unteren Uebergangsfalte stärker gereizt. Die Conjunctiva bulbi ist völlig blaß. Visus rechts: 5/4 + abgelehnt Ni 1.

27. 4. Patientin klagt über Verschwommensein beim Lesen und Schreiben in der Nähe.

Visus rechts: 5/4 p. + 0,75 D. sph. 5/4 + 1,5 Ni 1.
+ 1,0 5/4
Visus links: 5/4 + 0,75 D. sph. 5/4 + 1,5 Ni 1.
Ordination: Borsalbe; (Brille für die Nähe + 1,5 D. sph. Ni 1.

25. 6. Patientin kommt heute erneut mit heftigst gereizten Augen zur Behandlung. Befund: Beide Bulbi zeigen eine hochrote conjunctivale Injektion, die sich jedoch auf die untere Uebergangs-

falte und die angrenzenden Bezirke der Augapfelbindehaut beschränkt. Die Gegend der unteren Uebergangsfalte ist rechts etwas mehr als links wulstartig verdickt und weist einige kalkartige Inkrustationen auf. Tränenwege o. B. Brechende Medien beider Bulbi o. B.

Visus rechts: 5/4 p. + 0,25 D. sph. 5/4 Ni 1.

Visus links: 5/4 + abgelehnt 5/4 Ni 1.

Der Abstrich aus dem rechten Bindehautsack ist frei. Der Abstrich aus dem linken zeigt Mischinfektion (Stäbchen und Coccen). Patientin gibt an, daß ihr beim Zimmerputzen Kalk von der Decke ins Auge geflogen sei. Durch diese Aussage wird der Verdacht, daß es sich um ein Artefizium handle, geradezu zur Gewißheit.

Therapie: Touchieren mit 1% Silbernitratlösung. Targesintropfen.

30. 6. Der Reizzustand hat beiderseits weiterhin zugenommen. Rechtes Auge: Hochrote conjunctivale Injektion des Unterlids. der unteren Uebergangsfalte benachbart, ebenso der Conjunctiva bulbi. Der Gewebsverlust tritt noch deutlicher hervor. An seinem oberen Rand befinden sich einige kleine Kalkinkrustationen. Die Hornhautoberfläche ist frei. Die Fluoreszinprobe ist negativ. Linkes Auge: Auch hier besteht stärkste Reizung der Bindehaut, besonders aber der unteren Uebergangsfalte, wo sich ein ähnlicher Gewebsverlust gebildet hat. Auf der Conjunctiva bulbi befinden sich zahlreiche punktförmige und flächenhafte Blutaustritte. Beim Färben mit Fluoreszin werden an der Augapfelbindehaut einige kleine verätzte Stellen (schwach färbbar) sichtbar. Die Hornhautoberfläche ist klar. Die Fluoreszinprobe ist hier negativ.

Nach mehrmaligem eingehenden Fragen, ob sie sich absichtlich Kalk in die Augen gebracht habe, gesteht schließlich die Patientin nach einigem Zögern, schon oft Kalk in beide Augen eingerieben zu haben. Vorher hatte sie Salzsäure als Aetzmittel benutzt, wodurch das granulomartige Gebilde entstanden war.

1. 7. Es wurde nochmals touchiert.

Therapie: Targesintropfen, Noviformsalbe. Zu Hause 2 mal täglich Zinksalbe einstreichen.

Die Uebereinstimmung dieses Falles mit den typischen Fällen von Conjunctivitis petrificans in der Literatur ist unverkennbar. Außerordentlich charakteristisch ist der chronische rezidivierende Verlauf, was sich daraus ergibt, daß die Patientin nach mehrmaliger Heilung der örtlichen Erscheinungen immer wieder die Klinik mit den gleichen Beschwerden aufsuchte. Die Behauptung der Patientin, „daß ihr beim Zimmerputzen Kalk ins Auge geflogen sei", erinnert an den Bericht von *Wirths,* dessen Patientin ungefähr dieselbe primitive Angabe gemacht hatte. Im übrigen liegen die Ver-

hältnisse ganz klar, sodaß die histologische Untersuchung entbehrt werden konnte. Den besten Beweis für die Richtigkeit der Annahme, daß es sich um einen Artefakt gehandelt haben muß, bildet die Tatsache, daß die Entzündung nach dem Geständnis der Patientin prompt ohne jede weitere operative Behandlung zurückging und auch kein neues Rezidiv mehr aufgetreten ist.

Auch in unserem Falle war das Motiv der Handlung im hysterischen Charakter der Patientin begründet. Nach *Reichardt* „steht im Vordergrund des hysterischen Charakters das Bestreben, Sensationelles zu erleben, interessant zu erscheinen, eine Rolle zu spielen, Aufsehen oder Teilnahme zu erregen, mehr zu sein als Naturanlage und soziale Stellung erlauben". Nach *Sidler-Huguenin* sind es besonders zwei Punkte, die ein Erkennen des wahren Sachverhalts erschweren. „Es ist dies einmal der Umstand, daß es dem Arzte nicht gelingt, die Patientin bei der Tat zu ertappen oder sichere Anhaltspunkte für ein Selbstverschulden zu gewinnen. Einen zweiten wichtigen Punkt bildet die Unterschätzung der Hysterie von seiten verschiedener Autoren". In unserem Falle war es nicht schwierig, klar zu sehen, obwohl die Umgebung für die Schuldlosigkeit der Patientin eintrat, weil man einem einfachen Mädchen vom Lande eine so raffinierte Handlungsweise gar nicht zutraute. Nicht weiter verwunderlich ist ferner der Umstand, daß alle typischen Fälle von Conjunctivitis petrificans weibliche Patienten betrafen, deren größere Neigung zu Hysterie ja bekannt ist.

### *Nicht artefizielle Verkalkungen der Bindehaut und ihre Beziehungen zur Conjunctivitis petrificans.*

Nach Klärung der wahren Natur der Affektion erhebt sich die Frage, gibt es ein der Conjunctivitis petrificans ähnliches Krankheitsbild, das nicht artefiziellen Ursprungs ist? Diese Frage muß bejaht werden, denn es kommen Verkalkungen der Bindehaut vor, die das Bild der Conjunctivitis petrificans genau nachahmen können.

*Fuchs* und *Wintersteiner* konnten in vielen Fällen Konkremente in Einstülpungen des Epithels der Bindehaut finden. Diese setzten sich aus Gewebstrümmern zusammen, die eindicken und so zu homogenen steinharten Gebilden werden können. *Uhthoff* beschreibt einen ähnlichen Befund bei einer 55jährigen Patientin, die seit 35 Jahren an Frühjahrskatarrh gelitten hatte. Dabei war die ganze Conjunctiva verdickt und zum Teil mit recht großen Kalkkonkrementen durchsetzt.

Manche Beobachtungen, die unter dem Namen der Conjunctivitis petrificans in der Literatur veröffentlicht wurden, stimmen

mit diesen degenerativen Veränderungen der Bindehaut überein. So können Verkalkungen im Anschluß an chronische Augenleiden, besonders nach Trachom, auftreten. Es ist in der Tat auffallend, wie weitgehend die histologischen Befunde, sowohl bei der Conjunctivitis petrificans als auch bei der hyalinen und amyloiden Degeneration, wie sie im Anschluß an die Granulose beobachtet werden kann, übereinstimmen. *(Schieck, Pascheff).*

So ist im Falle von *Peretz* der Verkalkungsprozeß im Gefolge von Trachom entstanden. Dieser Fall ist noch in sofern interessant, da hier von dem einzigen männlichen Patienten in der ganzen Conjunctivitis petrificans-Literatur berichtet wird. Vielleicht gehören auch die Fälle von *Mayweg* und *Posey* hierher, da in beiden Beobachtungen fast nur von Veränderungen in der oberen Hälfte des Bindehautsackes die Rede ist, welcher Umstand auch mehr auf die hyaline und amyloide Degeneration hinweist.

*Mazzola* glaubt in seinem Falle eine hysterische Selbstbeschädigung ausschließen zu können, da das Alter der Patientin (51 jährige Frau), der Sitz der Affektion im Oberlid, das Fehlen von Eosinophilen im Sekret und das Freisein der Conjunctiva von Verätzungen dagegen spräche. Nach *Jaensch* handelt es sich hier um einen degenerativen Prozeß, der sich im Anschluß an eine chronische Bindehautentzündung entwickelt hat. *Kubik* und *Caralt* halten die Conjunctivitis petrificans für einen Spezialfall oder die weitere Folge der hyalinen Degeneration, wobei es zu örtlicher Nekrose und Ablagerung von Kalksalzen kommt.

Bei all diesen Zuständen muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß zwar das äußere Bild mit unserer Erkrankung vollkommen übereinstimmen kann, dem Verlauf nach jedoch besteht ein großer Unterschied, da es sich bei den degenerativen Veränderungen um Dauerzustände handelt, die kaum rezidivieren. Auch die Menge des in einer gewissen Zeit gebildeten Kalkes steht in keinem Verhältnis zu den Massen, wie sie bei der Conjunctivitis petrificans in wenigen Tagen gebildet werden können. Ferner wurden bei dem degenerativen Verkalkungsprozeß viel häufiger ältere Personen betroffen, während die artefizielle Bindehautentzündung fast ausschließlich bei jungen Mädchen angetroffen wird.

Einen neuen Gesichtspunkt in der Ätiologie bringt *Pascheff,* der weder die dystrophische Calcifikation, noch die Selbstbeschädigung einer Hysterika gelten lassen will. Nach seiner Ansicht „ist der Prozess nicht exogen, sondern scheint von einem endogenen biochemischen Prozeß abzuhängen, der den Niederschlag des Kalkes in der Bindehaut begünstigt". Als Stütze für seine Anschauung zitiert er zwei französische Autoren *(Grenaud* und *Lesceur),* die in jüngster Zeit bei einem Mädchen unter der Haut Kalkprä-

zipitate beobachtet haben, die spontan verschwanden und wieder auftraten. Chemisch handelte es sich dabei um Calziumphosphat.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten, ob es sich im einzelnen Falle um eine artefizielle oder degenerative Verkalkung handelt, dürfte es kaum geben, wenn man die Unterschiede bedenkt, die zwischen den beiden Formen bestehen. Erwähnenswert ist in dieser Hinsicht die Anregung von *Morandi,* bei relativer Eosinophilie im Conjunctivalsekret an eine künstlich erzeugte Bindehautentzündung zu denken, wenn man andere mit Eosinophilie einhergehende Conjunctivititen ausschließen kann (z. B. Frühjahrskatarrh, Pemphigus).

*Pathogenese:*

Nach Schilderung des Krankheitsbildes, des histologischen Befundes und der Ätiologie, steht noch die Beschreibung des Werdegangs der Krankheit aus. Da es sich in unserem Falle um eine Kalkschädigung der Bindehaut handelt, so werden wohl im wesentlichen die gleichen Gesetze gelten, die für akute Kalkverätzung traumatischer Natur maßgebend sind.

Auch bei dieser Verletzung steht die Nekrose der Bindehaut im Vordergrund des Geschehens, ebenso die Umwandlung der Conjunctiva in eine grauweiß verfärbte Membran, die sich nicht abziehen läßt und dem verätzten Bezirke entspricht. Die Umgebung des Herdes ist wie bei der artefiziellen Verätzung stark hyperämisch und von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Kalkteile liegen in den Falten des Gewebes nesterartig eingebettet und haften der Schleimhaut fest an. Die Horhaut ist im Gegensatz zur Conjunctivitis petrificans meist stark an der Verätzung beteiligt, während die Conjunctivalveränderungen im Vergleich dazu von untergeordneter Bedeutung sind. Auch die Schmerzen sind hier viel stärker ausgeprägt; bei der artefiziellen Form sind sie oft nur geringfügig, ja, es kann sogar Unempfindlichkeit der Bindehaut bestehen. Die geschwollenen Lider sind krampfhaft geschlossen; es besteht starke Lichtscheu und beim Oeffnen stürzen Tränen hervor.

Im weiteren Verlauf bedecken sich die flächenhaften Defekte mit einer Fibrinmembran. Der Ausgang ist je nach der Schwere des Falles Wiederherstellung oder irreversible Hornhauttrübungen und Narbenverkürzungen. Dadurch können Verwachsungen der beiden Conjunctivalblätter eintreten, nämlich die verschiedensten Formen des Symblepharon.

Bei all diesen schweren Veränderungen, die durch Kalkeinwirkung an der Bindehaut ausgelöst werden, muß zunächst die Frage geklärt werden, in welcher Form tritt überhaupt der Kalk dem Gewebe aggressiv gegenüber? Bei der traumatischen Kalkver-

ätzung ist es in der Regel gelöschter Kalk oder Mörtel, wie er im Baugewerbe Verwendung findet. Bei der artefiziellen Bindehautentzündung durch Kalk wird die pulverisierte Form z. B. Kalkstaub und Gips, wie sie in jedem Mauerverputz zu finden sind, bevorzugt. Gelangen diese Substanzen in den Bindehautsack, so tritt zunächst eine mechanische Gewebsschädigung ein, da auch feste Bestandteile wie Sand beigemengt sind. Nach Entfernen dieser Schädlichkeiten dürften aber dann bei rein mechanischer Wirkung nur Blutungen und Abschürfungen zu sehen sein. Daneben treten aber die für diese Verletzungsart so außerordentlich charakteristischen weißen Flecken und Beläge auf, die auch nach Ausspülen des Conjunctivalsacks bestehen bleiben und nur als chemische Wirkung des Kalkes, also als Verätzung aufgefaßt werden können.

Nach *Sidler-Huguenin* ist das Calziumhydroxyd in erster Linie für die ätzende Wirkung verantwortlich zu machen, während dem Calziumkarbonat nur untergeordnete Bedeutung zukommt. So sind in 10 Gramm Mauerverputz 0,0225 Gramm Calziumhydroxyd enthalten. Sobald diese Kalksubstanz in den Bindehautsack gebracht wird, reagiert sie mit dem Gewebe und der Kohlensäure der Luft zu Calziumkarbonat, beziehungsweise Bikarbonat. Das Letztere diffundiert durch das Gewebe hindurch und wird hier als unlösliches Calziumkarbonat wieder ausgeschieden, wobei die verschiedenen Kristalle entstehen; oder es verbindet sich mit dem Gewebseiweiß der betreffenden Schicht zu Calziumalbuminat. An Kaninchenaugen, die mit Mörtel behandelt worden waren, konnte festgestellt werden, daß schon nach einigen Stunden die ersten Trübungen am Epithel auftreten. Die Zellen quellen durch die Kalkwirkung auf und zeigen die Speichen- und Schützenscheibenformen, die durch die in gewissen Zeitabständen erfolgte Kalkeinwirkung zu erklären sind. Auch andere lebende Zellen (Hefezellen) zeigen bei Behandlung mit Kalk dieselben Veränderungen, sodaß sie kaum von den verkalkten Conjunctivalzellen zu unterscheiden sind.

*Gühmann* glaubte die Veränderungen auf die wasserentziehende und thermische Wirkung des Kalkes zurückführen zu müssen. Nach *Andreae* und *Rosenthal* ist die Temperaturerhöhung, selbst bei Anwendung von gebranntem Kalk minimal und die Wasserentziehung gibt kaum zu nennenswerten Trübungen Anlaß. Durch zahlreiche Tierversuche wurde bestätigt, daß die Veränderungen an der Cornea und Conjunctiva durch unmittelbare chemische Einwirkung zustandekommen, wobei die Hydroxylionen, wie bei der Laugenverätzung die Hauptrolle spielen. Auch das schnelle Eindringen in das Gewebe, sogar bis in die Sklera und in die vordere Kammer haben die Kalksalze mit den Laugen gemein.

Der Kalk verursacht zunächst eine Gewebsalteration, die ihren Ausdruck in der Nekrose und Homogenisierung der oberflächlichen Schichten findet. Das Epithel wird zerstört und an dessen Stelle bildet sich eine Fibrinmembran als Ueberzug über die Kalkherde. Im weiteren Verlauf tritt eine reaktive Entzündung mit Demarkation des Nekrotischen und zelliger Infiltration auf. Dadurch werden dann mehr oder weniger große Fetzen nekrotischen Gewebes abgestoßen. Bei weniger intensiven Verätzungen, wie sie ja bei der Conjunctivitis petrificans die Regel darstellen, kann das Epithel viel länger lebensfähig bleiben und zur Ansammlung von Kalkmassen in der darunterliegenden Schicht beitragen. Das gehäufte Auftreten von Eosinophilen im Gewebe und Sekret der Bindehaut ist sicher auf den chronischen Reiz zurückzuführen, wodurch eine Ueberempfindlichkeit oder Idiosynkrasie an örtlich beschränkter Stelle ausgelöst wird. Die Befunde von Hyalin und Amyloid faßt *Sidler-Huguenin* als Kalkkonkremente auf, da diese eine ähnliche Reaktion geben können. Da aber die artefizielle Kalkverätzung eine chronische Bindehautentzündung von mehrjähriger Dauer darstellen kann, so erhebt sich die Frage, ob das Hyalin beziehungsweise das Amyloid durch die andauernde Gewebsschädigung entstanden sein können? Diese Annahme würde am ehesten die weitgehende Aehnlichkeit im histologischen Befunde sowohl der Conjunctivitis petrificans wie der hyalinen und amyloiden Degeneration erklären. Da dieses Leiden nach den verschiedensten chronischen Conjunctivititen auftreten kann, so liegt es im Bereich der Möglichkeit, daß die chronische Kalkverätzung den Boden für diese Degeneration bereiten kann.

*Therapie:*

Bei der artefiziellen Natur der Conjunctivitis petrificans ist natürlich die psychische Behandlung das Wichtigste. Die meisten Patienten lassen freiwillig von ihrer krankhaften Leidenschaft ab, sobald sie sich ertappt wissen. Die Veränderungen an der Bindehaut sind in der Regel nicht so schwer, als daß große operative Eingriffe nötig wären. Durch Entfernen und Herausschneiden der weißen degenerierten Massen wird die Wiederherstellung wesentlich beschleunigt. Wenn in Ausnahmefällen die Hornhaut durch Verödung des Randschlingengefäßsystems gefährdet sein sollte, dann liefert die von *Denig* empfohlene Implantation von Lippenschleimhaut an Stelle der verätzten Bindehaut die besten Aussichten auf Erfolg. Im übrigen ist die Behandlung rein symptomatisch und beschränkt sich auf die Anwendung von Salbenverbänden, um die vorhandenen Entzündungserscheinungen zum Rückgang zu bringen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die Conjunctivitis petrificans und die Kalkverletzung traumatischer Art zeigen in den äußeren Krankheitserscheinungen eine auffallende Uebereinstimmung. Auch die Ätiologie und die Pathogenese sind bei beiden Affektionen die gleichen. Die Verschiedenheiten im Verlauf und in der Schwere des Krankheitsbildes sind den besonderen Umständen der Kalkeinwirkung zuzuschreiben. Es ist deshalb berechtigt, nicht mehr von einer essentiellen Conjunctivitis petrificans zu sprechen, sondern die einzelnen Fälle in das Kapitel der Verletzungen des Auges durch Kalk einzureihen.

---

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schieck für die Ueberlassung des Themas, sowie für die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Dissertation selbständig verfaßt und außer der darin angeführten Literatur keinerlei Hilfsmittel benutzt habe.

Karl Anton Benninger.

---

*Literatur:*

Andreae: Beiträge zur Kenntnis der Kalkverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn 1898.

Caralt: Hyaline, amyloide Degenerationen, Plasmom und petrifizierende Conjunctivitis. Zbl. Ophth. 20, S. 426. 1928.

Chaillous: Conjonctivite dite „petrifiante" simulée. Zbl. Ophth. 22. S. 352. 1929.

Del Monte: Su di una rara forma di affezione a focolaio della congiuntiva. Arch. di Ottamologia Vol. 16. 1909.

Fuchs: Ueber Konkremente in der Bindehaut. Gräfes Arch. 46. 1. S. 103.

Gühmann: Die Kalkverbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Breslau 1884.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 11. Bd. 1. S. 56.

Koster: Een geval van conjunctivitis petrificans. Mich. Jahresbericht 1901. S. 489.

Kubik: Ueber plasmazelluläre Infiltration, hyaline und amyloide Degeneration der Bindehaut. Gräfes Arch. 44. S. 544. 1924.

Leber: Ueber Conjunctivitis petrificans, eine ungewöhnliche Form von Conjunctivalerkrankung. Bericht über die 24. Versammlung der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1895. S. 46.

Leber: Die Conjunctivitis petrificans. Gräfes. Arch. 51. S. 1. 1900.

Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 26. Bd. S. 230.

Mayweg: Bericht über einen Fall von Conjunctivitis petrificans. 18. Versammlung der rhein.-westf. Augenärzte. (1907.) Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1. S. 395.

Mazzola: Un caso di congiuntivite pietrificante. Zbl. Ophth. 22. S. 225. 1929.

Morandi: Sul utilita del reperto citologico degli essudati congiuntivali per la diagnosi di congiuntivite provocata. Zbl. Ophth. 6. S. 159. 1922.

Pascheff: La congiuntivite calcificante-pietrificante.
Zbl. Ophth. 30. S. 384. 1933.

Peretz: Sur un cas de conjonctivite petrifiante.
Revue Generale D'Ophth. Tome 29. S. 145.

Posey: Conjunctivitis petrificans. Anals of Ophth. 1905. S. 223.

Reichardt: Allgemeine und spezielle Psychiatrie.
3. Aufl. 1923. S. 304.

Reif: Conjunctivitis petrificans.
Gräfes Arch. f. Ophth. 50. S. 70.

Sämisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl. Bd. 5.
1. S. 539. 1904 und 3. Aufl. Bd. 3. S. 1697. 1924.

Schieck: Ueber die Hyalin und Amyloiderkrankung der Conjunctiva. Gräfes Arch. 67. S. 119. 1908.

Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.
Bd. 4. S. 117.

Sidler-Huguenin: Ueber die Conjunctivitis petrificans.
Arch. für Augenheilkunde 73. S. 167.

Uhthoff: Beitrag zur Klinik und Anatomie der degenerativen Veränderungen der Hornhaut und der Bindehaut.
Gräfes Arch. 105. S. 217.

Wirths: Ein Beitrag zur sog. Conjunctivitis petrificans.
Klinische Monatsblätter f. Augenh. 71. S. 606.

Wintersteiner: Ueber Konkremente in der Bindehaut.
Gräfes Arch. 46. 2. S. 329.

*Lebenslauf:*

Ich, Karl Anton Benninger, wurde am 16. Oktober 1909 zu Würzburg geboren. Die Volksschule besuchte ich in Goßmannsdorf a. Main. Meine Gymnasialzeit verbrachte ich in Würzburg als Schüler des humanistischen Neuen Gymnasiums. Das Reifezeugnis dieser Anstalt erhielt ich im März 1929.

Im Sommersemester 1929 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg, um Naturwissenschaften zu studieren. Seit dem Wintersemester 1932/33 obliege ich dem Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Februar 1934 ab. Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich sämtliche in Würzburg mit Ausnahme des Sommersemesters 1935, wo ich an der Universität Freiburg i. Br. immatrikuliert war. Das medizinische Staatsexamen legte ich im Frühjahr 1937 und zwar vom 1. April bis 5. Juni in Würzburg ab.

Karl Anton Benninger.